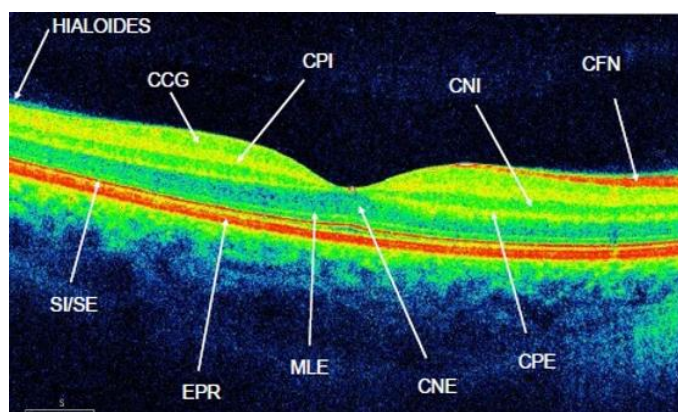




MÁSTER UNIVERSITARIO EN OPTOMETRÍA Y CIENCIAS DE LA VISIÓN

TRABAJO FINAL DE MÁSTER

DETECCIÓN MEDIANTE LA TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA DE LOS CAMBIOS EN LAS CAPAS DE LA RETINA EN PACIENTES CON NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA



JUDIT RUIZ MATA

DIRECTORES: PERE PUJOL VIVES
AURORA TORRENTS
DEPARTAMENTO: ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

13/10/2016



MÁSTER UNIVERSITARIO EN OPTOMETRÍA Y CIENCIAS DE LA VISIÓN

El/Los Sr./Sres. Aurora Torrents Gómez y Pere Pujol, como directores del trabajo,

CERTIFICA/CERTIFICAN

Que el Sr./Sra. Judit Ruiz Mata a realizado bajo su supervisión el trabajo “*Detección mediante la tomografía de coherencia óptica de los cambios en las capas de la retina en pacientes con neuropatía óptica isquémica*” que se reúne en ésta memoria para optar al título de máster en Optometría i Ciencias de la Visión.

Y para a que conste, firmo/amos este certificado.

Sr/a Aurora Torrents

Sr/a Pere Pujol

Director/a del TFM

Director/a del TFM

Terrassa, 13 de Octubre de 2016

Facultad de Óptica y Optometría de Terrassa

© Universidad Politècnica de Catalunya, año 2016. Todos los derechos reservados



MÁSTER UNIVERSITARIO EN OPTOMETRÍA Y CIENCIAS DE LA VISIÓN

DETECCIÓN MEDIANTE LA TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA DE LOS CAMBIOS EN LAS CAPAS DE LA RETINA EN PACIENTES CON NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA

RESUMEN

Introducción. La tomografía de coherencia óptica (OCT) se ha transformado en un pilar muy importante para la evaluación de la integridad axonal/neuronal en el diagnóstico, así como el estudio de la progresión de diferentes neuropatías.

Objetivo. Estimar los cambios que se producen en el grosor de la capa de las fibras nerviosas (FN) procedentes de las células ganglionares mediante su medición por OCT en pacientes portadores de Neuritis Óptica isquémica no arterítica (NOINA).

Método. Evaluamos de forma prospectiva a 34 pacientes (68 ojos) diagnosticados de NOINA previamente durante los años 2009 al 2016. De ellos existían 32 ojos afectados, definiendo afectación como un adelgazamiento de la capa de células ganglionares valorada por OCT. Además, se determinó la AV (test de Snellen), visión del color (Test Ishihara) y se realizó una campimetría (24-2 SITA). Fueron excluidos pacientes con retinopatía concomitante.

Resultados. Hallamos diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.000$) en el grosor de la capa de células ganglionares entre las retinas procedentes del ojo que ha sufrido NOINA y el ojo contralateral. Por el contrario, no encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.797$; $p > 0.798$) al comparar el grosor entre el ojo contralateral sano del paciente diagnosticado por NOINA y un ojo procedente de una persona sana. Por último, los resultados estadísticos ($p > 0.320$) nos informa que no hay regresión lineal entre la DM del CV y el adelgazamiento del espesor de las FN.

Conclusión. Hay diferencias significativas entre el grosor de las FN de la retina del ojo que ha sufrido una NOINA y su ojo contralateral concluyendo así, un adelgazamiento en el ojo neurítico. Por otro lado, los resultados estadísticos nos indican que no hay diferencias entre el ojo contralateral y un ojo sano, como tampoco una regresión lineal entre el DM del CV y el adelgazamiento del espesor de las FN.



MÀSTER UNIVERSITARI EN OPTOMETRIA I CIÈNCIES DE LA VISIÓ

DETECCIÓ MITJANÇANT LA TOMOGRAFIA DE COHERÈNCIA ÒPTICA DELS CANVIS EN LES CAPES DE LA RETINA EN PACIENTS AMB NEUROPATIA ÒPTICA ISQÈMICA

RESUM

Introducció. La tomografia de coherència òptica (OCT) s'ha transformat en un pilar molt important per a l'avaluació de la integritat axonal/neuronal en el diagnòstic, així com l'estudi de la progressió de diferents neuropaties.

Objectiu. Estimar els canvis que es produeixen en el grossor de la capa de les fibres nervioses (FN) procedents de les cèl·lules ganglionars mitjançant la OCT en pacients portadors de Neuritis Òptica isquèmica no arterítica (NOINA).

Mètode. Avaluem de forma prospectiva a 34 pacients (68 ulls) diagnosticats de NOINA prèviament durant els anys 2009 al 2016. D'aquests existeixen 32 ulls afectats, definint afectació com un aprimament de la capa de cèl·lules ganglionars valorada per Oct. A més, es va realitzar un examen en què es va determinar la AV (test de Snellen), visió del color (Test Ishihara) i es va realitzar una campimetria (24-2 SITUADA). Van ser exclosos pacients amb retinopatia concomitant.

Resultats. Trobem diferències estadísticament significatives ($p < 0.000$) en el gruix de la capa de cèl·lules ganglionars entre les retines procedents de l'ull que ha sofert NOINA i l'ull contralateral. Per contra, no trobem diferències estadísticament significatives ($p > 0.797$; $p > 0.798$) en comparar el gruix entre l'ull contralateral sa del pacient diagnosticat per NOINA i un ull procedent d'una persona sana. Finalment, els resultats estadístics ($p > 0.320$) ens informa que no hi ha regressió lineal entre la DM del CV i el aprimament del gruix de les FN.

Conclusió. Hi ha diferències significatives entre el gruix de les FN de la retina de l'ull que ha sofert una NOINA i el seu ull contralateral concloent així, un aprimament en l'ull neurític. D'altra banda, els resultats estadístics ens indiquen que no hi ha diferències entre l'ull contralateral i un ull sa, com tampoc una regressió lineal entre el DM del CV i el gruix de les FN.



MASTERS IN OPTOMETRY AND VISION SCIENCES

DETECTION BY OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY OF CHANGES IN RETINAL LAYERS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY

ABSTACT

Introduction. The optical coherence tomography (OCT) has become very important for the evaluation of axonal / neuronal integrity in the diagnosis and also to study the progression of various neuropathies.

Objective. To estimate changes that occur in the thickness of the layer of nervous fibers (NF) that are originated in the ganglion cells by doing OCT measurement on patients with ischemic optic neuritis nonarteritic (NAION).

Method. We prospectively evaluated 34 patients (68 eyes) that had been previously diagnosed with NAION between the years 2009 and 2016. From all the eyes, 32 were affected, meaning that there was a thinning on the layer of the ganglion cells assessed with OCT. We also, determined the VA (Snellen test), colour vision (Ishihara Test) and perimetry (SITA 24-2). We excluded patients with concomitant retinopathy.

Results. We found statistically significant differences ($p < 0.000$) in the thickness of the layer of ganglion cells from the retinas between the eye that has suffered NAION and the contralateral eye. By contrast, we didn't find statistically significant differences ($p > 0.797$; $p > 0.798$) when comparing the thickness between the contralateral healthy eye of the patient diagnosed NAION and an eye from a healthy person. Finally, a statistical result ($p > 0.320$) informs us that there is no linear regression between DM from CV and thinning thickness of the NF.

Conclusion. There are significant differences of the thickness in the NF of the retina between the eye affected with NAION and the contralateral eye, concluding a thinning in the neurothic eye. On the other hand, the statistical results indicate that there is not difference between the contralateral eye and a healthy eye as there is no linear regression between the DM of the CV and thinning of the NF layer.

Agradecimientos

Me gustaría agradecer a todos los que han hecho posible la finalización de este trabajo de final de Máster, ya que sin ellos no hubiera sido posible.

A Aurora Torrents Gómez y Pere Pujol Vives, como directores de mi trabajo, ya que sin su ayuda y guía no hubiera sido posible entregar un trabajo decente.

A Miquel Ralló por aclararme y ayudarme con todos los temas relacionados con la parte de la estadística del estudio.

Al CST Hospital de Terrassa por haberse ocupado de gestionar la lista de pacientes con tanta eficiencia.

A mi compañera Àuria Collell por su implicación y colaboración en la realización de las pruebas realizadas.

A los pacientes por ser tan comprensivos a la hora de tener que someterse a varias pruebas y hacer posible este trabajo.

A mi familia y pareja por su gran y continuo apoyo y darme ánimos cuando no veía fin a éste trabajo.

A todos, muchas gracias.

0. Índice

Índice de contenido:

1. Introducción	1
2. Estado del arte	2
2.1 Vía visual.....	2
2.2 Retina	3
2.2.1 Capas de la retina	3
2.2.2 Retina central	4
2.2.3 Irrigación de la retina	5
2.3 El nervio óptico	5
2.4 Neuropatías ópticas	6
2.4.1 Neuritis ópticas inflamatorias:.....	6
2.4.2 Neuropatías ópticas traumáticas	6
2.4.3 Neuropatías ópticas isquémicas:.....	7
2.4.3.1 Neuropatía óptica isquémica arterítica (NOIA):	7
2.4.3.2 Neuropatía óptica isquémica no arterítica (NOINA):.....	7
2.5 Tomografía coherencia óptica (OCT)	10
2.5.1 Interpretación de la imagen tomográfica en la mácula	12
3. Objetivos e Hipótesis.....	15
3.1 Objetivo.....	15
3.2 Hipótesis nula	15
4. Metodología.....	17
4.1 Pacientes	17
4.2 Procedimiento	17
4.3 Material.....	18
4.3.1 Zeiss Cirrus HD-OCT	18
4.3.2 Campimetría Humphrey Field Analyzer 3.....	19
4.3.3 Test Ishihara.....	20
5. Resultados.....	21
5.1 Descripción de la muestra.....	21
5.2 Preparación de los datos obtenidos	22
5.3 Comparación entre ojo con NOINA y ojo contralateral sano	23
5.4 Comparación entre ojo contralateral sano y ojo de paciente sano.....	24

5.5 Correlación entre la disminución del grosor en las capas de fibras nerviosas de las células ganglionares y el defecto del CV	25
6. <i>Discusión</i>	28
7. <i>Conclusión</i>	30
8. <i>Bibliografía</i>	31

Índice de imágenes:

IMAGEN 1. NEUROBIOLOGÍA DE LA VISIÓN	2
IMAGEN 2. CAPAS DE LA RETINA	3
IMAGEN 3. ZONA MACULAR	4
IMAGEN 4. IRRIGACIÓN DE LA RETINA	5
IMAGEN 5. CV, HEMIANOPSIA ALTITUDINAL.....	¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.
IMAGEN 6. FONDO DE OJO. PAPILA EDEMATOSA.....	9
IMAGEN 7. ESQUEMA DEL INTERFERÓMETRO	10
IMAGEN 8. ESQUEMA OCT	11
IMAGEN 9. OCT. RETINA SIN ALTERACIONES	12
IMAGEN 10. OCT. EDEMA EXTRAFOVEAL Y ALTERACIÓN DEL EPR	13
IMAGEN 11. ESTUDIO DE LAS CÉLULAS GANGLIONARES MEDIANTE OCT	14
IMAGEN 12. CIRRUS HD-OCT	19
IMAGEN 13. HUMPHREY FIELD ANALYZER 3.....	19
IMAGEN 14. TEST ISHIHARA	20

Índice de tablas:

TABLA 1. PACIENTES GRUPO ESTUDIO Y GRUPO CONTROL	17
TABLA 2. PROMEDIO DE LA CAPA DE FIBRAS DE LAS CÉLULAS GANGLIONARES DEL OJO CON NOINA Y DE LOS OJOS CONTROL	21
TABLA 3. PROMEDIO DE LAS CFNCGL DEL OJO QUE PADECE LA NOINA Y EL DM DEL CV DEL MISMO OJO	22
TABLA 4. RESULTADOS PRUEBA KOLMOGOROV-SMIRNOV PARA UNA MUESTRA	23
TABLA 5. ESTADÍSTICAS DE MUESTRAS EMPAREJADAS	23
TABLA 6. PRUEBA DE MUESTRAS EMPAREJADAS	24

TABLA 7. ESTADÍSTICA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES	24
TABLA 8. PRUEBA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES	25
TABLA 9. REGRESIÓN LINEAL	25
TABLA 10. RESUMEN DEL MODELO	26
TABLA 11. ANOVA	26
TABLA 12. COEFICIENTES NO ESTANDARIZADOS.....	26

Índice de gráficas:

GRÁFICA 1. REGRESIÓN LINEAL ENTRE DM DEL CV Y ESPESOR DE LAS CFNCGL	27
--	-----------

1. Introducción

La Tomografía de Coherencia Óptica (Optical Coherence Tomography-OCT) es una técnica de diagnóstico por imagen que permite obtener imágenes tomográficas de tejidos biológicos con una elevada resolución.

Se caracteriza por la realización de cortes transversales micrométricos mediante la luz sobre el tejido a estudiar, para ello emplea un instrumento óptico de precisión informatizado capaz de obtener imágenes de alta resolución.

La OCT es especialmente útil en oftalmología, dada la facilidad con que la luz alcanza las estructuras oculares en el segmento anterior y posterior.

A pesar de que la OCT se emplea cada vez más para el estudio del segmento anterior y de la papila en el glaucoma, la retina y, específicamente, la macula, sigue siendo su principal aplicación ^[1].

Por eso, la tomografía de coherencia óptica (OCT) se ha transformado en un pilar muy importante para la evaluación de la integridad axonal/neuronal en el diagnóstico, así como el estudio de la progresión de diferentes neuropatías, ya que permite explorar la misma zona de la retina en diferentes ocasiones y hace posible su monitorización ^{[2] [3]}.

Estas diferentes neuropatías, como sería el caso de la neuritis óptica isquémica no arterítica (NOINA), pueden afectar el proceso de la vía visual perjudicando la visión del paciente. Debido a esto, vamos a explicar las diferentes partes de las vías visuales y profundizaremos en el nervio óptico y en la zona macular.

En el nervio óptico se produce el daño provocado por la neuropatía óptica isquémica no arterítica (NOINA) y la mácula es la zona que estudiaremos a partir de la OCT, puesto que existe relación entre la pérdida de fibras nerviosas en la macula y el daño provocado en la papila, ya que como sabemos la papila es la cabeza del nervio óptico y éste es la unión de todas las fibras nerviosas de la retina, incluyendo las fibras procedentes de la mácula.

2. Estado del arte

2.1 Vía visual

La vía visual tiene varias etapas, podríamos decir que gracias a la córnea y el cristalino que convergen la luz y enfocan la imagen sobre la retina, podemos obtener la primera etapa del procesamiento de la información visual.

La información que compone la imagen es codificada en la retina, de tal modo que los estímulos luminosos que inciden en la retina son modificados y transformados en impulsos nerviosos.

Los impulsos nerviosos que configuran la información se transmite por las fibras nerviosas, que se originan en la retina y forman el nervio óptico (NO), hacia el córtex cerebral ^[4] donde se lleva a cabo las últimas etapas del proceso visual y se forma la imagen.

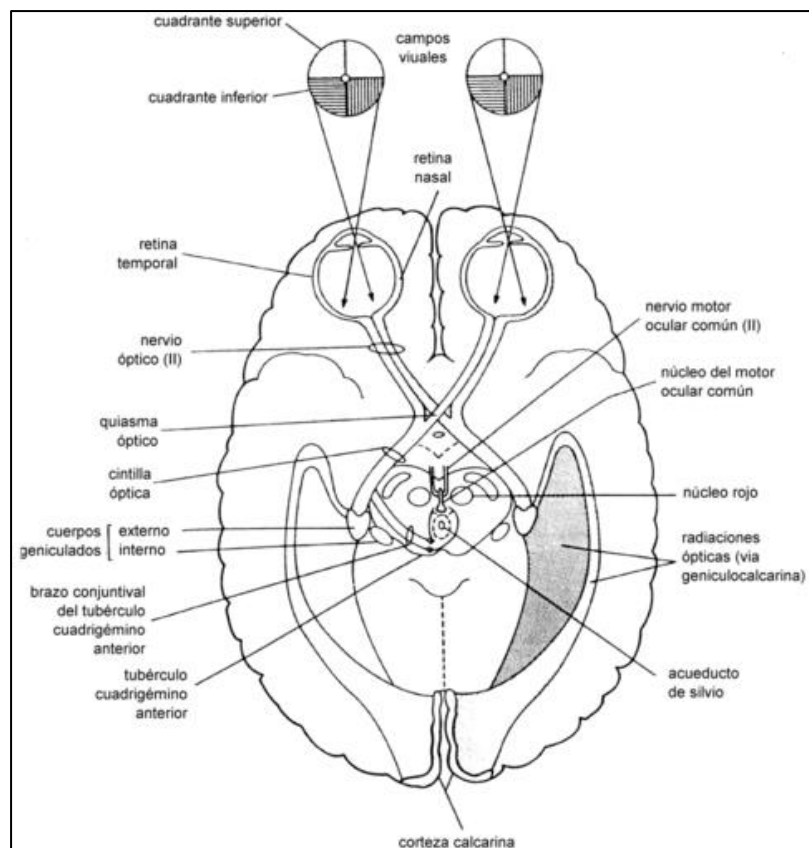


Imagen 1. Neurobiología de la visión ^[5]

2.2 Retina

2.2.1 Capas de la retina

La retina, excepto en la fovea, está formada por diez estratos o capas. En un corte transversal observaríamos, desde la coroides hacia el humor vítreo, la disposición siguiente ^[5]:

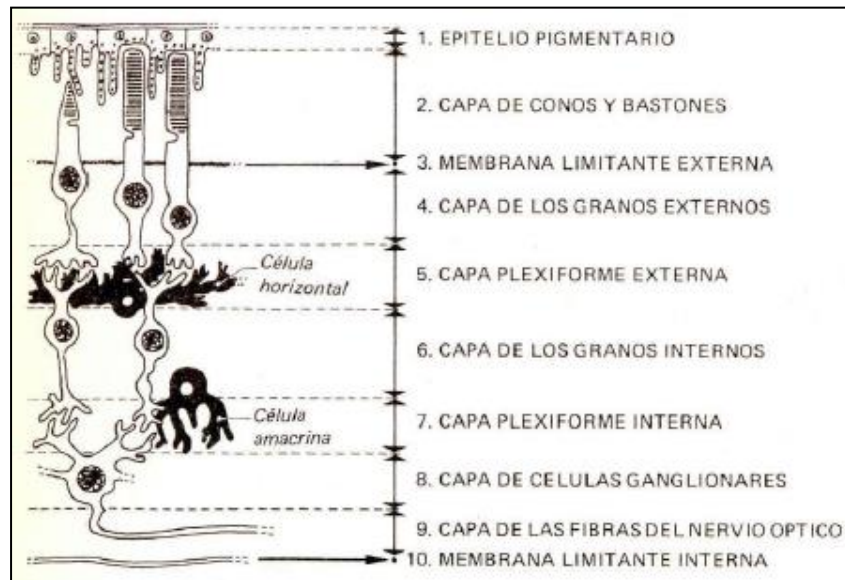


Imagen 2. Capas de la retina ^[5]

Epitelio pigmentario de la retina (EPR): Formado por células del epitelio pigmentado. Al estar en contacto con los fotorreceptores (FR), se encargan de fagocitar los discos membranosos de los segmentos externos de los FR y actúa como barrera de la luz.

Capa de los conos y bastones: Formada por los segmentos externos de los fotorreceptores. Los segmentos contienen el pigmento visual, rodopsina en los bastones y opsina en los conos.

Membrana limitante externa (MLE): Membrana creada por el cinturón que divide la célula en un dominio apical y uno basal. Es decir, la pared celular de los FR tiene una constricción entre las capas de los conos y bastones y el cuerpo celular. Ésta constricción es la MLE.

Capa nuclear externa (CNE): En esta capa encontramos los núcleos de los fotorreceptores.

Capa plexiforme externa (CPE): Capa donde encontramos la primera sinapsis que se origina entre los fotorreceptores y células bipolares. Aunque también encontramos la

sinapsis que se produce entre los fotorreceptores, bipolares, células interplexiformes y células horizontales.

Capa nuclear interna (CNI): Principalmente es la capa constituida por los cuerpos núcleos de las células bipolares. También podemos encontrar los cuerpos celulares de las células horizontales, amacrinas, interplexiformes y los de las células gliales de Müller.

Capa plexiforme interna (CPI): Es la capa donde hacen sinapsis las células bipolares, amacrinas, ganglionares e interplexiformes.

Capa de las células ganglionares: Es la capa donde encontramos el cuerpo celular de las células ganglionares. Reciben influjo de bipolares y amacrinas y transmiten señales de salida desde la retina al cuerpo geniculado lateral (diencefalo) y al mesencefalo.

Capa de las fibras del nervio óptico: Responde al haz de los axones de las células ganglionares, que desde toda la semiesfera posterior del ojo, convergen para formar el nervio óptico.

Membrana limitante interna (MLI): Unión entre terminaciones expandidas de las células de Müller en la superficie vítrea ^[5].

2.2.2 Retina central

En la región central el espesor de las capas de la retina se reduce de tal modo que sólo contiene conos y los segmentos interpuestos de las células gliales de Müller.

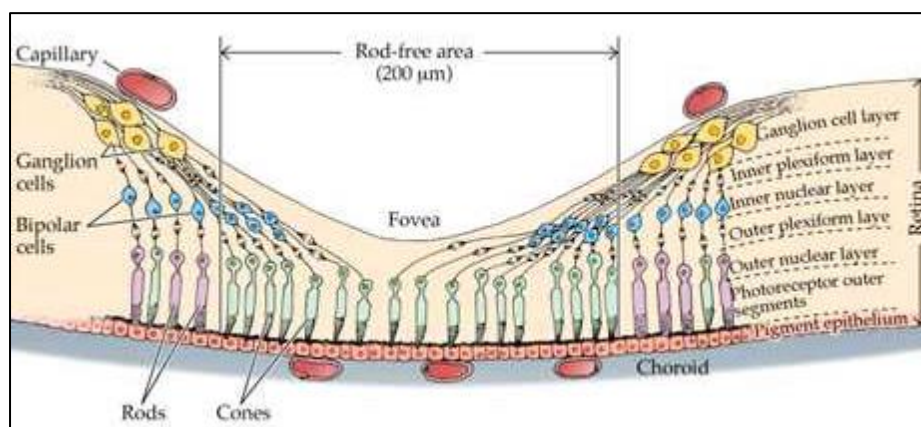


Imagen 3. Zona macular ^[6]

De esta forma, la luz alcanza estos conos directamente. Dado que por una parte los rayos que inciden en esta zona son perpendiculares a la retina, el grado de resolución de la imagen percibida será óptimo ^[7].

2.2.3 Irrigación de la retina

La nutrición y oxigenación de la retina se lleva a cabo desde dos puntos distintos: la zona más externa, EPR y fotorreceptores, se nutre por difusión a través de la capa coriocapilar y las zonas más internas son irrigadas por los vasos sanguíneos de la arteria central de la retina.

La arteria oftálmica se divide en dos porciones, la arteria central oftálmica y las arterias ciliares cortas posteriores. La arteria oftálmica penetra en el globo ocular como un tronco único y se divide en vasos temporales y nasales, superiores e inferiores, que se ramifican hasta convertirse en capilares e irrigan las zonas más internas. Por otra parte, las arterias ciliares cortas posteriores se encargan de irrigar el NO.

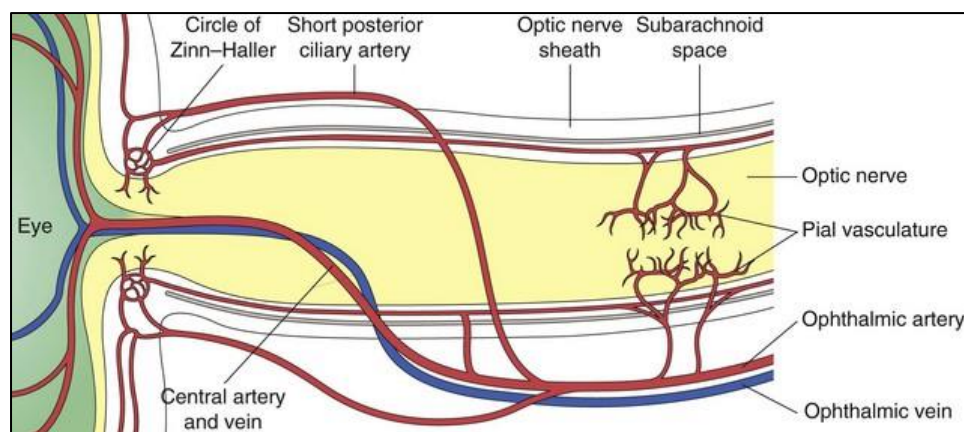


Imagen 4. Irrigación de la retina ^[8]

2.3 El nervio óptico

Como hemos mencionado anteriormente, el nervio óptico (NO) está formado por la unión de todos los axones mielinizados de las células ganglionares de la retina. El NO nace dentro del globo ocular y termina en el quiasma óptico. El NO se describe en cuatro porciones:

El nacimiento del nervio óptico está en la porción **intraocular**, en la cual el NO tiene una longitud de 1mm aproximadamente. Corresponde oftalmoscópicamente a la papila, con una arteria y vena central de la retina emergiendo del centro.

A continuación, la siguiente porción sería la **intraorbitaria** que es la distancia entre el polo posterior del globo ocular y el canal óptico.

Cuando el nervio óptico empieza a introducirse en el canal óptico empieza la porción **intracanalicular**. Se relaciona con la arteria oftálmica que cruza el canal por el suelo del mismo.

Por último, la porción **intracraneal**, que se dirige hacia el quiasma. Se relaciona con las arterias carótida interna, oftálmica y cerebral anterior. Por esto mismo, modificaciones en dichas arterias como los aneurismas de la arteria carótida interna pueden causar compresión del N.O. intracraneal.

El nervio óptico puede verse afectado de diferentes maneras dando lugar a las neuropatías ópticas. Para poder hacer un correcto diagnóstico se ha de hacer una buena historia clínica.

Los signos que podemos encontrar en una neuropatía pueden contener varios factores afectados como visión anormal del color, visión doble (diplopía), ptosis, dolor ocular, anisocoria, alteraciones pupilares, etc.

2.4 Neuropatías ópticas

La patología del nervio óptico puede estar causada por múltiples etiologías, algunas de ellas potencialmente graves si no se diagnostican correctamente.

2.4.1 Neuritis ópticas inflamatorias:

Es una patología correspondiente a un proceso inflamatorio o desmielinizante del NO, es más frecuente en mujeres con edades comprendidas entre los 15-45 años.

Presentan una pérdida de visión aguda de intensidad variable, la cual se puede recuperar en 4-5 semanas con tratamiento.

En el cuadro clínico podemos encontrar defecto de visión del color, reflejo pupilar aferente relativo (DPAR) y dolor al mover los ojos^[9].

2.4.2 Neuropatías ópticas traumáticas

Se produce por avulsión del mismo nervio o lesiones secundarias a fracturas del canal óptico. Los traumatismos también pueden producir neuropatía óptica compresiva

secundaria a hemorragia intraorbitaria. Existe DPAR y la papila suele tener aspecto normal inicialmente ^[10].

2.4.3 Neuropatías ópticas isquémicas:

La neuropatía óptica isquémica (NOI) es una pérdida repentina de la visión central, la visión lateral o ambas debido a una disminución o interrupción del flujo sanguíneo hacia el nervio óptico ^[11].

Esta disminución o interrupción del flujo sanguíneo es provocado por un infarto segmentario o generalizado de la porción anterior del NO, éste infarto sucede por una oclusión de la circulación ciliar posterior a la lámina cribosa. Dentro de este grupo de neuropatía se encuentra la forma arterítica y la forma no artrítica.

2.4.3.1 Neuropatía óptica isquémica arterítica (NOIA):

Los pacientes con NOIA son ancianos con edad promedio entre 62 y 72 años. La pérdida de visión es secundaria a la arteritis de células gigantes (ACG) que es una de las principales urgencias oftalmológicas, el diagnóstico y una intervención rápida puede marcar la diferencia entre una ceguera profunda o mantener una visión útil ^[12].

Existe amplia evidencia de que la NOIA es consecuencia de la vasculitis de las arterias ciliares posteriores cortas (ACPC), lo que causa un infarto de la cabeza del nervio óptico ^[13].

El paciente acude a consulta por una severa pérdida de visión monocular repentina. El disco óptico suele mostrar un edema más pálido que en la NOINA y con pequeñas hemorragias. ^[9].

El tratamiento de referencia de la arteritis de la temporal es la terapia corticoidea, que es la primera línea de tratamiento. Dado que es una urgencia oftalmológica, hay acuerdo en realizar tratamiento de presunción; es decir, ante la duda tratar. Dado que solo la biopsia de la arteria temporal da el diagnóstico definitivo hay que actuar en base a los hallazgos clínicos analíticos.

2.4.3.2 Neuropatía óptica isquémica no arterítica (NOINA):

Es la manifestación más frecuente de daño isquémico agudo del nervio óptico, siendo la neuropatía óptica más frecuente en pacientes entre 55 y 70 años de edad.

La patología característica de la NOINA es la circulación insuficiente en la cabeza del nervio óptico. La cabeza del nervio óptico es vascularizada por las arterias ciliares posteriores cortas, constituido por dos partes diferenciadas, superior e inferior, coincidentes con los defectos altitudinales típicos en el campo visual (imagen 5) de la NOINA ^[15].

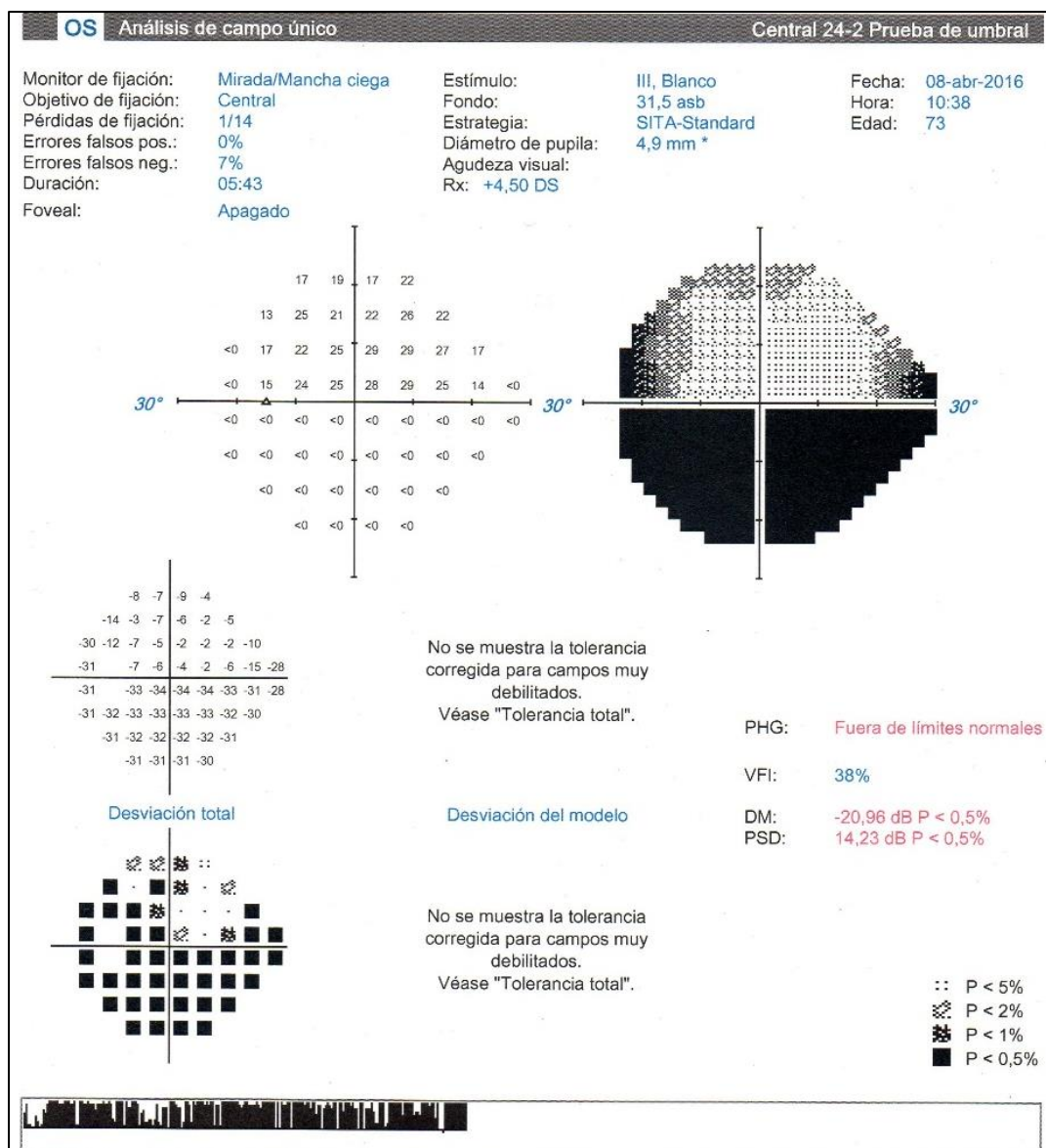


Imagen 5. CV, hemianopsia altitudinal

Un estudio reciente ha demostrado que los pacientes con NOINA tienen un menor ratio de excavación copa/disco respecto a la población normal, pero no han encontrado diferencias en el tamaño del disco óptico.

En estos pacientes, la inflamación del disco provoca un edema de disco y hemorragia peripapilares (imagen 6). Los axones se inflaman y, consecuentemente, se comprimen los capilares y otros pequeños vasos que se encuentran entre las fibras nerviosas, produciéndose un edema que finalmente causa el infarto y la pérdida de tejido ^[18].

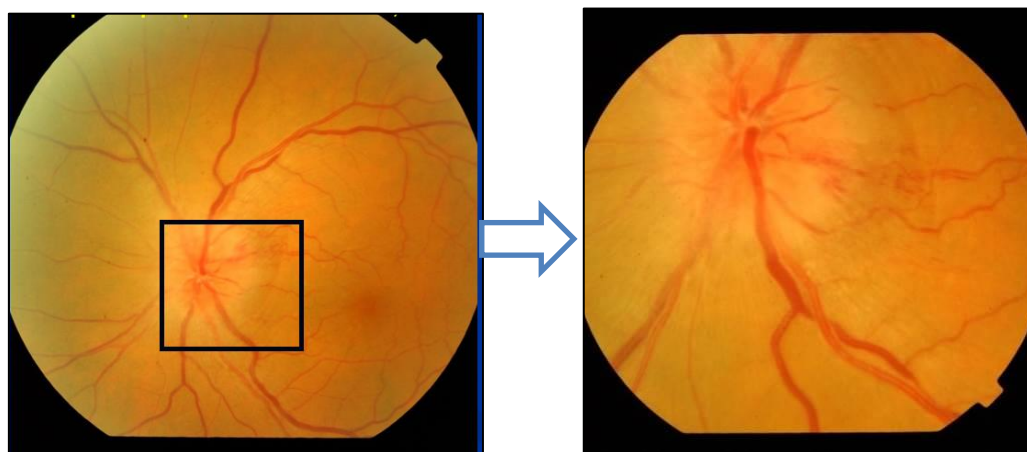


Imagen 6. Fondo de ojo. Papila edematosa

El paciente acudirá a consulta con una pérdida visual monocular aguda e indolora, sin síntomas visuales. Al realizar pruebas para el diagnóstico observaremos discromatopsia adquirida proporcional a la pérdida de visión, defecto de campo visual (CV) donde podremos ver un patrón de hemianopsia altitudinal, normalmente inferior, aunque puede existir cualquier otro déficit campimétrico.

Siempre se observará DPAR, salvo en afectación bilateral. Al realizar oftalmoscopia se observará un disco óptico edematoso con hiperemia, y se asocia a hemorragias en llama peripapilares.

La mayoría de los tratamientos propuestos para la NOINA son empíricos e incluyen un amplio rango de agentes terapéuticos que actúan sobre la trombosis de los vasos sanguíneos o el propio edema de disco óptico.

Recientes estudios, indicaron que no hay beneficio en la intervención quirúrgica. La mayoría de la literatura sobre tratamiento de la NOINA consiste en series de casos retrospectivos o prospectivos y casos clínicos anecdóticos ^[19].

Los principales tratamientos han ido dirigidos a tratar en primer lugar la trombosis mediante agente antiplaquetarios. En segundo lugar, se han utilizado agentes vasopresores que parece aumentar el flujo sanguíneo. En tercer lugar, se ha actuado sobre el edema de disco mediante esteroides sistémicos o agentes anti-VEGF. Por último, se han utilizado agentes para tratar o evitar el daño neuronal, lo que podemos llamar el ámbito de la neuroprotección ^[19].

2.5 Tomografía coherencia óptica (OCT)

La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una técnica no invasiva y complementaria de formación de imagen artificial, que permite visualizar imágenes y secciones en profundidad de tejidos vivos.

Se basa en el principio básico de las interferencias, el cual funciona de la siguiente manera: una fuente de luz láser emite un haz a una lente semiespejada (A), por lo que una parte de la luz se refleja (2) y otra se transmite (1) ^[1].

La parte que se refleja llega a un espejo movable (M_2), por otra parte la luz que se transmite llega a otro espejo que es la muestra que se quiere medir (M_1), pasando por una lámina compensadora que su cometido es igualar los recorridos que hacen los rayos 1 y 2.

Tanto el rayo 1 como el rayo 2 se reflejan y llegan, nuevamente, a la lente semiespejada, los cuales una mitad se refleja hacia el láser (toma perdida) y el otro se transmite a la pantalla de observación (representado como un ojo) (imagen 7) ^[20].

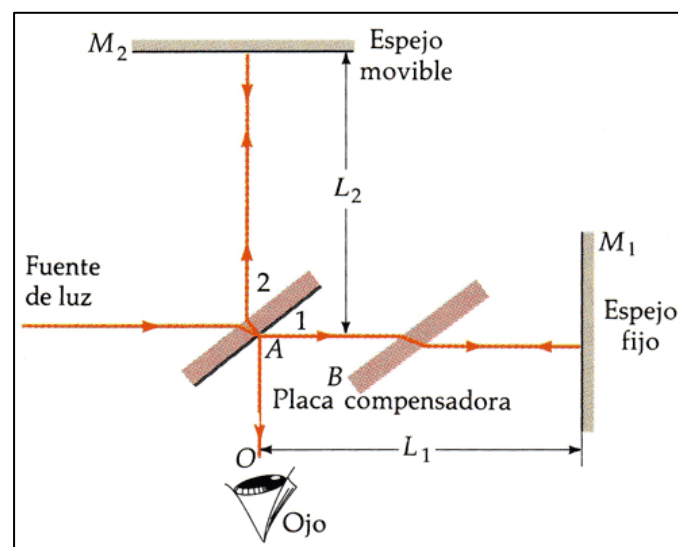


Imagen 7. Esquema del interferómetro ^[21]

Por lo tanto, si las dos ondas que se han transmitido a la pantalla llegan en fase, tendremos una interferencia constructiva y tendremos más intensidad, si por el contrario, llegan difiriendo en media longitud de onda tenemos una onda destructiva y por lo tanto la amplitud será mínima. Siguiendo este patrón se forma la imagen que observamos en el monitor.

A la hora de estudiar la retina mediante la OCT, el mecanismo es el mismo pero sustituimos el espejo M1 por el ojo del paciente. Por lo que el esquema quedaría de la siguiente manera:

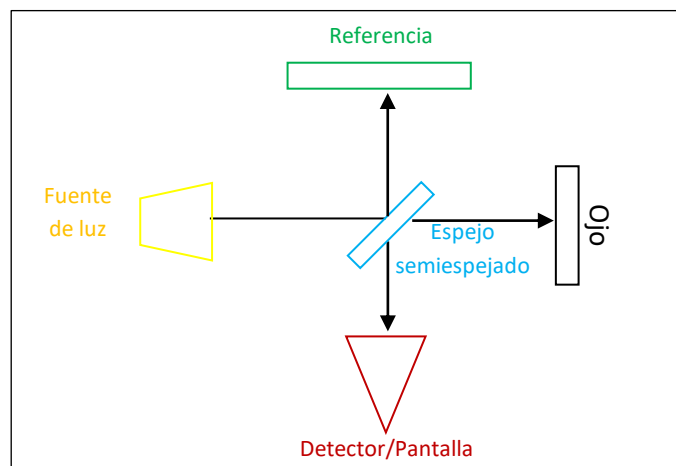


Imagen 8. Esquema OCT ^[20]

La OCT es una técnica analógica a la ecografía pero, a diferencia de ésta y del interferómetro, no se utiliza ultrasonidos ni laser, sino que se utiliza luz lumínica, por lo que el detector compara la reflectividad emitida a los tejidos y la emitida al espejo de referencia ^[22].

Depende de la estructura del tejido a estudiar la luz lumínica que llega al detector tendrá mayor o menor reflectividad, así pues, podemos diferenciar las diferentes capas de la retina. La reconstrucción de la imagen se realiza mediante la tomografía que es una técnica que permite registrar imágenes de distintos planos o secciones del cuerpo a partir de diferentes longitudes de ondas ^[1].

Las imágenes tomográficas obtenidas son el resultado de la realización de múltiples medidas axiales en diferentes puntos de un eje transversal. Cada medida longitudinal muestra el comportamiento de una porción de tejido frente a un haz de luz y se expresa en función de la reflectividad presente.

La alta reflectividad implica un bloqueo parcial o total al paso de luz, mientras que la baja reflectividad expresa poca o nula resistencia de los tejidos al paso de luz. Las

imágenes resultantes vienen expresadas en una falsa escala de color donde el espectro rojo corresponde a la alta reflectividad y el azul-negro implica una reflectividad baja ^[22].

El desarrollo de la OCT en los últimos años ha supuesto un tremendo avance en la exploración del polo posterior, hasta el punto de convertirse en una de las herramientas más útiles en la clínica diaria del especialista en retina, ya que es una herramienta que permite monitorizar las capas de la retina *in vivo*, y, en el momento agudo, detectar alteraciones; que progresivamente pueden servir para evaluar la evolución de la alteración o atrofia.

Es importante no solamente para el diagnóstico o como herramienta de investigación para el conocimiento de la anatomía retiniana, sino que no se concibe hoy en día el abordaje quirúrgico de una gran parte de la patología retiniana sin tener un estudio previo mediante OCT ^[22].

2.5.1 Interpretación de la imagen tomográfica en la mácula

En la OCT como hemos comentado anteriormente, la intensidad de la señal óptica se representa según una escala de colores. Para los tejidos que reflejan más la luz se representan con los colores rojo, como por ejemplo el epitelio pigmentado de la retina (EPR). El color azul o negro representa los tejidos que menos reflejan la luz como por ejemplo el humor vítreo. Por último, los tejidos que reflejan la luz de forma moderada, como las capas nucleares interna y externa, aparecen coloreadas de color verde o amarillo.

Cuando la retina no está alterada, se puede observar una uniformidad de las capas y color (imagen 9), en cambio cuando encontramos una atrofia de la retina se puede observar una alteración en la uniformidad de dichas capas (imagen 10) ^[21].

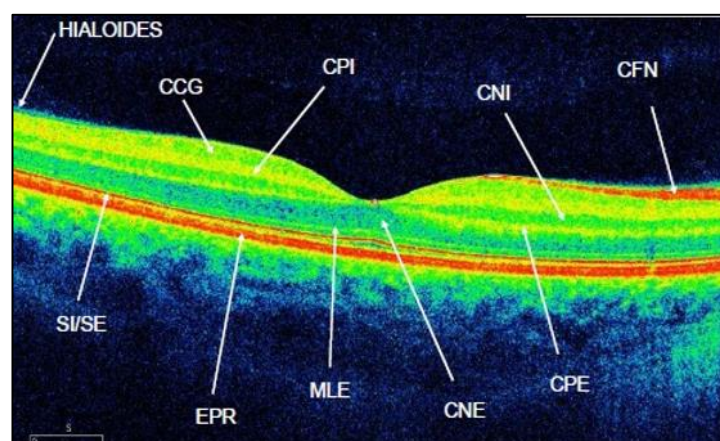


Imagen 9. OCT. Retina sin alteraciones

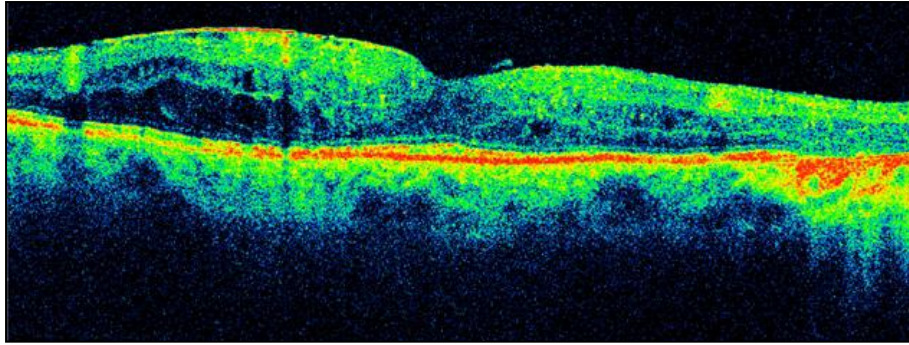


Imagen 10. OCT. Edema extrafoveal y alteración del EPR

Contreras et al., en 2007, describieron la evolución de la NOINA estudiada por OCT, y demostraron que el edema difuso o sectorial de la capa de fibras nerviosas que aparece en el momento agudo se normaliza al mes y medio presentando espesor normal, y a los 3 meses se objetivan los cambios anatómicos correspondientes al daño isquémico con la aparición de una disminución en el espesor de las capas de las fibras nerviosas (imagen 11).

Dicha pérdida de capa de fibras nerviosas se estabiliza a los 6 meses, momento en el cual existe una correlación con la pérdida de agudeza visual, así como una correlación con el defecto medio del campo visual. Cada 1,6 micras de pérdida en el promedio del grosor de RNFL equivale a 1 línea de pérdida de agudeza visual de Snellen a los 6 meses^[18].

Para realizar el estudio del grosor de la capa de las fibras nerviosas, la OCT realiza un barrido con la opción *Macular Cube 512x128* y posteriormente realiza un análisis con la modalidad llama *Ganglion Cell OU Analysis* en la cual podemos observar el grosor de la zona macular, del ojo derecho e izquierdo, dividida en 6 porciones cada una. Cada porción ofrece una media del grosor expresado en micras.

Por otro lado, nos da información sobre la media de las 6 porciones por cada ojo y del valor mínimo que se ha obtenido en la zona estudiada (imagen 11).

Por último, también se puede observar dos imagen (una por cada ojo) del fondo de ojo y de la zona estudiada y analizada. Así como también, una corte horizontal B-scan de ambas retinas.

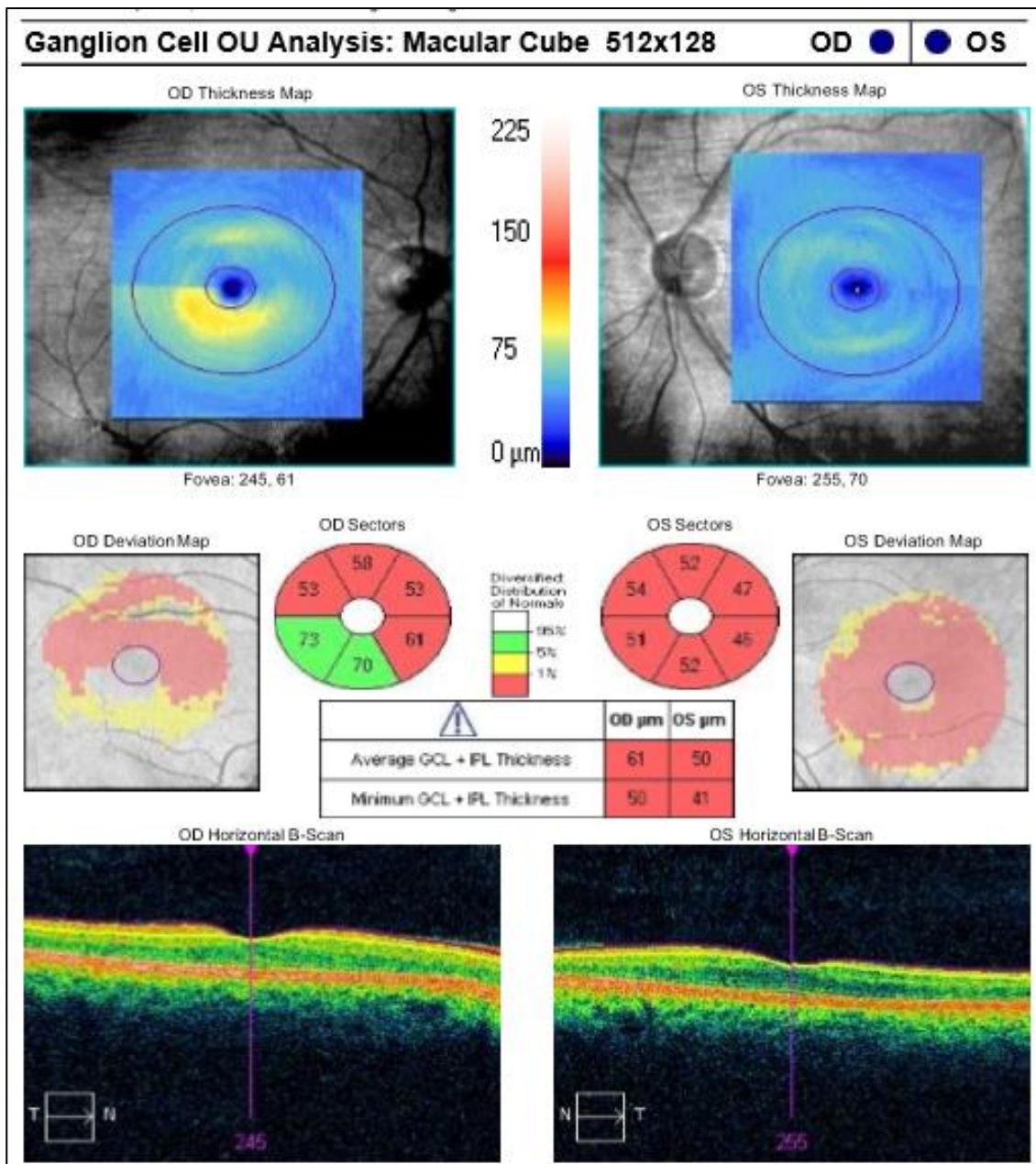


Imagen 11. Estudio de las células ganglionares mediante OCT

3. Objetivos e Hipótesis

3.1 Objetivo

El objetivo de este trabajo es estimar los cambios que se pueden producir en el grosor de la capa de las fibras nerviosas procedentes de las células ganglionares en la mácula en un grupo de pacientes afectados de NOINA, a partir de la tomografía por coherencia óptica (OCT).

Como hemos citado anteriormente la OCT juega un papel muy importante a la hora de determinar la NOINA, ya que al estudiar los cambios producidos en la mácula podremos anticipar el daño que causará esta neuropatía en el nervio óptico. Para ello, realizaremos comparaciones del grosor de la capa de las fibras de las células ganglionares en diferentes situaciones.

Por un lado, compararemos el grosor de la capa de las fibras nerviosas de la retina procedente de un ojo que ha sufrido una NOINA y la capa de las fibras de la retina procedente del ojo contralateral sano. Con ello, sabremos si hay diferencias intraindividuales.

Por otro lado, compararemos el grosor de la capa de fibras nerviosas de las células ganglionares de ojos sanos entre diferentes pacientes, es decir, compararemos el grosor de la capa fibras nerviosas entre la retina procedente del ojo contralateral sano con una retina procedente de un paciente sano, es decir, que no haya sufrido NOINA en ambos ojos.

Por último, estudiaremos si hay regresión lineal entre la cantidad de afectación en la retina debido a la NOINA y la cantidad de afectación del campo visual debido a ésta, es decir, si cuanto más profundo sea el daño de la retina más defectuoso será el campo visual.

3.2 Hipótesis nula

Al comparar el grosor de la capa de fibras nerviosas de los axones de las células ganglionares (CFNCG) observamos que no hay diferencia entre los pacientes que presentan neuropatía óptica isquémica no artrítica y en pacientes con ojo sano.

También, observaremos una leve diferencia entre la CFNCGL de la retina del ojo sano y la retina del ojo sano procedente de un paciente con NOINA.

Para finalizar, esperamos una regresión lineal entre la cantidad del daño en la retina y la cantidad de la afectación del CV, es decir, cuanto mayor sea la magnitud del daño causado en la retina mayor será el defecto del CV del paciente diagnosticado de NOINA.

4. Metodología

4.1 Pacientes

Evaluamos de forma prospectiva el grupo a estudiar formado por 34 pacientes adultos (68 ojos), de los cuales 43 ojos son portadores de neuritis óptica no arterítica diagnosticada previamente durante los años comprendidos entre el 2009 y el 2016, con agudeza visual (AV) mínima de 0,1.

Los requisitos importantes que debían cumplir los pacientes era haber sufrido una NOINA y ser videntes, ya que necesitábamos un mínimo de visión para poder realizar las pruebas correspondientes a este estudio. Cualquier otra patología en la retina era motivo de exclusión, ya que la retina podría estar afectada y esta alteración no ser debida a la NOINA.

Por otro lado, realizamos las mismas pruebas a 23 ojos de 23 pacientes sanos. Los resultados de dichos pacientes los utilizaríamos como grupo control. Por tanto, examinamos a 57 pacientes en total.

Grupo a estudiar					
Pacientes			Ojos		
Afectación bilateral	Afectación unilateral	Sin afectación	Afectados	Sanos	No validos
12	21	1	43	23	2
34			68		
Pacientes sanos			Ojos sanos		
23			23		

Tabla 1. Pacientes grupo estudio y grupo control

4.2 Procedimiento

Evaluamos a los 57 pacientes (grupo estudio y grupo control) entre Marzo y Mayo del año 2016. Realizamos el análisis de la capa de fibras nerviosas de las células ganglionares (CFNCG) mediante la medición de su grosor por OCT, tanto en el grupo estudio como en el grupo control.

Esta prueba la realizamos binocularmente, es decir, al paciente no se le ocluía ningún ojo pero hacíamos la medida primero en el ojo derecho y consecutivamente en el ojo izquierdo y ambas en condiciones escotópicas para tener un diámetro pupilar mayor. Realizamos un barrido en la zona macular de la cual nos centramos en la capa de las fibras nerviosas de las células ganglionares utilizando la modalidad *Ganglion Cell OU Analysis*.

Además, se realizó la determinación de la agudeza visual (AV) monocularmente, la cual llevábamos a cabo con el test de Snellen a una distancia de 5m en condiciones fotópicas, con su corrección habitual. El objetivo de determinar la AV fue saber si tenían visión mayor de 0.1 en escala decimal para que pudieran cumplir los requisitos de éste estudio.

También mediamos el defecto de la visión del color mediante el test de Ishihara. Se realizó de forma monocular, ya que queremos saber si el defecto de la visión del color es provocado por la NOINA y no a un defecto genético. Colocábamos el test a 40 cm con la corrección óptica óptima en visión cercana y bajo condiciones fotópicas.

Por último, realizamos la campimetría blanco-blanco 24-2 SITA de forma monocular, en condiciones escotópicas y con su corrección óptica para visión cercana. El requisito de estudiar a pacientes con AV superior a 0.1 es debido, entre otros factores, a la campimetría, ya que los resultados del CV de personas con menor visión a 0.1 no son fiables. Se suele observar depresión generalizada en la sensibilidad y suelen distraerse porque no detectan el estímulo.

4.3 Material

El material utilizado para llevar a cabo el presente estudio fue el siguiente:

4.3.1 Zeiss Cirrus HD-OCT

Permite examinar el segmento posterior y anterior del ojo con una escala espacial fina, sin necesidad de una biopsia quirúrgica ni de entrar en contacto con el ojo. Adquiere cubos completos de datos de imágenes OCT formados por cientos de barridos lineales, los cuales pueden verse en tres planos de corte transversales axiales y en tres dimensiones.

El Cirrus HD-OCT compara los resultados obtenidos del paciente con la base de datos normativas Retinal Nerve Fiber Layer (RNFL) y Mácula. Esta base de datos está formada por datos obtenidos anteriormente de pacientes normales conocidos.



Imagen 12. Cirrus HD-OCT

4.3.2 Campimetría Humphrey Field Analyzer 3

El perímetro Humphrey Field Analyzer (HFA) es uno de los campímetros más utilizados a la hora de estudiar patologías en las vías visuales ya que ofrece variabilidad a la hora de realizar la prueba ajustándose así, a las limitaciones del paciente.

Es un perímetro automatizado destinado a identificar los defectos del campo visual para los fines de detección, seguimiento y asistencia en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades oculares como el glaucoma y trastornos neurológicos relacionados.



Imagen 13. Humphrey Field Analyzer 3

4.3.3 Test Ishihara

Comúnmente el test de Ishihara se usa para evaluar e identificar los defectos de la visión del color rojo-verde. Por supuesto, esta prueba no es de amplio alcance y en ocasiones algunos individuos con defectos de la visión del color pueden pasar desapercibidos.

El test de Ishihara incluye una lámina de demostración y 14 láminas de selección, que presentan tres diseños en forma de números ocultos ^[23].



Imagen 14. Test Ishihara

5. Resultados

5.1 Descripción de la muestra

En este estudio se evalúa de forma prospectiva a 34 pacientes (64 ojos) diagnosticados previamente de NOINA durante los años 2009 al 2016. De estos 34 pacientes, 12 (24 ojos) tienen afectación bilateral mientras que los 22 de la muestra restante la afectación es unilateral, excepto 1 paciente que no tiene afectación ni en el ojo derecho ni en el ojo izquierdo.

Por otra parte, se evaluó un solo ojo de 23 pacientes que no habían sufrido NOINA, éste grupo se convertirá en el grupo control, como ya hemos explicado en la metodología. Los resultados obtenidos son los siguientes:

NOINA CONTRAL SANOS	PACIENTES SANOS	OJO NOINA	OJO SANO CONTRAL
74	78	60	74
80	81	56	80
77	87	61	77
83	78	63	83
73	86	76	73
73	83	70	73
72	75	56	72
97	75	64	97
82	79	51	82
73	75	46	73
91	86	57	91
75	85	70	75
87	77	54	87
89	79	52	78
78	79	65	78
78	81	54	83
83	81	48	78
78	85	67	78
78	83	62	102
102	86	52	66
66	84		
91	75		
82	72		

Tabla 2. Promedio de la capa de fibras de las células ganglionares del ojo con NOINA y de los ojos control

OJO NOINA	DM (CV)	OJO NOINA	DM (CV)
60	25,39	57	28,63
56	20,68	70	15,45
61	17,16	54	22,35
50	25,99	73	30,59
52	27,1	62	3,69
66	5,52	52	11,77
53	23,73	57	1,02
54	21,11	60	2,87
61	11,41	65	5,09
63	16,94	41	28,85
69	16,75	46	34,49
66	16,38	53	0,93
58	1,61	50	20,95
50	22,63	54	17,11
76	14,18	48	30,06
36	32,51	45	1,88
50	9,72	44	0,19
70	4,19	67	1,24
56	29,18	62	4,86
25	9,21	52	3,27
64	27,41	46	4,57
51	31,03		

Tabla 3. Promedio de las CFNCGL del ojo que padece la NOINA y el DM del CV del mismo ojo

Como podemos observar la tabla 2 muestra los datos obtenidos al realizar OCT en la CFNCGL en el ojo sano del paciente diagnosticado de NOINA (primera y cuarta columna), de los pacientes sanos, es decir, grupo control (segunda columna) y en la CFNCGL de los ojo que padecen NOINA (tercera columna).

En la tabla 3 observamos los datos obtenidos al realizar OCT en todas las retinas afectadas por NOINA de nuestra muestra y los resultados obtenidos al realizar campo visual. Los resultados corresponden a los mismos ojos.

5.2 Preparación de los datos obtenidos

Para realizar la estadística propia de este estudio, primeramente se deben analizar los datos obtenidos. Con el programa *IBM SPSS Statistics 2.2* analizamos la muestra total que obtuvimos mediante la prueba de Kolmogorov Smirnov, ya que al tener una

muestra total de 88 ojos debemos asegurarnos que la distribución es normal. La tabla que obtuvimos es la siguiente:

		NOINA sano	Pac sano	Ojo NOINA	Ojo contra
N		23	23	20	20
Parámetros normales^{a,b}	Media	80,957	80,435	59,200	80,000
	Desviación estándar	8,6417	4,3883	7,9776	8,7600
Máximas diferencias extremas	Absoluta	,156	,112	,109	,190
	Positivo	,156	,110	,109	,190
	Negativo	-,107	-,112	-,062	-,131
Estadístico de prueba		,156	,112	,109	,190
Sig. asintótica (bilateral)		,156 ^c	,200 ^{c,d}	,200 ^{c,d}	,056 ^c

Tabla 4. Resultados prueba Kolmogorov-Smirnov para una muestra

Una vez realizada esta prueba podemos observar que para los subgrupos de la muestra que utilizamos la distribución es normal ya que la significancia asintótica bilateral nos muestra valores superiores a 0.05.

5.3 Comparación entre ojo con NOINA y ojo contralateral sano

De nuestra muestra inicial escogemos el subgrupo de pacientes que tienen afectación unilateral, ya que comparamos el espesor de la capa de fibras nerviosas de las células ganglionares de la retina del ojo afectado por NOINA y la del ojo contralateral sano.

Como los datos se distribuyen de forma normal mediante la prueba T analizamos el espesor de las capas a estudiar. Realizamos una prueba T para muestras relacionadas, ya que comparamos retinas del mismo paciente. La tabla obtenida es la siguiente:

	Media	N	Desviación estándar	Media de error estándar
Ojo NOINA	59,200	20	7,9776	1,7838
Ojo sano contralateral	80,000	20	8,7600	1,9588

Tabla 5. Estadísticas de muestras emparejadas

	Diferencias emparejadas					t	gl	Sig. (bilat.)
	Media	Des. estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
				Inferior	Superior			
Ojo NOINA - Ojo sano contral.	-20,8000	11,7007	2,6163	-26,2761	-15,3239	-7,950	19	,000

Tabla 6. Prueba de muestras emparejadas

Para saber si hay diferencias estadísticamente significativas nos debemos fijar en el valor de significancia bilateral, si este valor es inferior a 0.05 querrá decir que entre los dos grupos estudiados hay diferencias estadísticamente significativas, si por el contrario es mayor a dicho valor no habrá diferencias.

Como podemos observar el valor de la significancia bilateral es de 0.000, lo cual quiere decir que sí que obtenemos diferencias entre el espesor de la capa de fibras nerviosas de las células ganglionares de la retina.

5.4 Comparación entre ojo contralateral sano y ojo de paciente sano

En este caso, analizamos los resultados obtenidos de los 23 ojos de pacientes totalmente sanos y 23 ojos contralaterales sanos de pacientes diagnosticados de NOINA.

Como analizamos ojos de personas diferentes realizamos la prueba T para muestras independientes ya que no hay dependencia entre las medidas obtenidas. Los resultados obtenidos después de analizarlos son:

	1 2	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
NOINA	1,0	23	80,957	8,6417	1,8019
SANOS & SANOS	2,0	23	80,435	4,3883	,9150

Tabla 7. Estadística de muestras independientes

		prueba t para la igualdad de medias						
		t	gl	Sig. (bilat)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
							Inferior	Superior
NOINA SANOS & SANOS	Se asumen varianzas iguales	,258	44	,797	,5217	2,0209	-3,5512	4,5947
	No se asumen varianzas iguales	,258	32,63	,798	,5217	2,0209	-3,5916	4,6351

Tabla 8. Prueba de muestras independientes

Como podemos observar el valor de significancia bilateral es de 0.797 asumiendo que las varianzas son iguales y, 0.798 si asumiendo que las varianzas no son iguales. En ambos casos, los valores son superiores a 0.05, por lo que concluimos que no existen diferencias estadísticamente significativas en el espesor de la capa de fibras nerviosas de las células ganglionares de la retina.

5.5 Correlación entre la disminución del grosor en las capas de fibras nerviosas de las células ganglionares y el defecto del CV

Para poder saber si existe una correlación entre la disminución del grosor en las capas de fibras nerviosas de las células ganglionares y el defecto del CV debemos realizar, mediante el *SPSS Statistics*, un análisis de regresión lineal.

Los resultados obtenidos al realizar el análisis son los siguientes:

	Media	Desviación estándar	N
DM	15,8067	10,88106	43
Average GCL	55,930	10,1028	43

Tabla 9. Regresión lineal

R	R ²	R ² ajustado	Error estándar de la estimación	Estadísticas de cambios				
				Cambio de cuadrado de R	Cambi o en F	df 1	df 2	Sig. Cambio en F
,155	,024	,000	10,87937	,024	1,013	1	41	,320

Tabla 10. Resumen del modelo

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	119,904	1	119,904	1,013	,320 ^b
	Residuo	4852,792	41	118,361		
	Total	4972,695	42			

Tabla 11. Anova

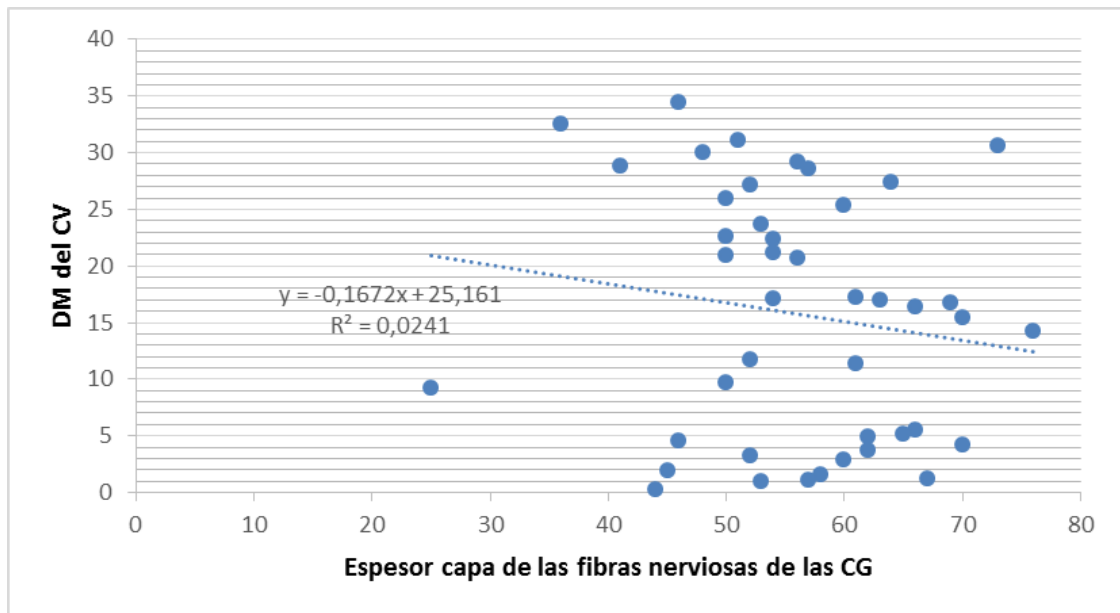
Como podemos observar en estos resultados vemos una significancia de 0.320 por lo que no hay diferencias estadísticamente significativas, es decir, no hay una regresión lineal entre la pérdida de espesor de la capa de fibras nerviosas de las células ganglionares y el defecto del CV.

A continuación calculamos los coeficientes no estandarizados. Con estos valores podemos obtener los variantes de la recta de regresión, como la pendiente que en la tabla se representa como el coeficiente no estandarizado B y el modelo Average GCL (-0.167) y la ordenada en el origen que se representa como el coeficiente no estandarizado B y el modelo constante (25.161).

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.	95,0% intervalo de confianza para B	
	B	Error estándar	Beta			Límite inferior	Límite superior
(Constante)	25,161	9,441		2,665	,011	6,095	44,226
Average GCL	-,167	,166	-,155	-1,006	,320	-,503	,168

Tabla 12. Coeficientes no estandarizados

También realizamos una gráfica para en la cual podemos observar el comportamiento de la recta de regresión.



Gráfica 1. Regresión lineal entre DM del CV y espesor de las CFNCGL

Si analizamos la tabla y la gráfica podemos observar que, aunque la pendiente de la recta de regresión es negativa y tiende a disminuir el DM del CV a la que va aumentando el espesor de la capa de fibras nerviosas de las células ganglionares, hay una gran dispersión de datos. Por ello, el valor de la significancia es mayor de 0.05, concluyendo que no hay regresión lineal entre las variables estudiadas.

6. Discusión

En el presente estudio se recogieron datos y se obtuvieron resultados entre los meses Marzo y Mayo del 2016 que corresponden a pacientes de entre 48 y 84 años diagnosticados de neuritis óptica isquémica no arterítica en el Hospital de Terrassa entre 2009 y 2016.

Este estudio, cuyo principal objetivo ha sido evaluar posibles diferencias en el espesor de la capa de fibras nerviosas de células ganglionares de la retina en pacientes calificados de haber sufrido una NOINA y la misma capa en pacientes sanos nos ha permitido conocer, también, posibles diferencias intraindividuales e interindividuales.

En relación a la parte del estudio en el que comparamos la capa de fibras nerviosas de las células ganglionares de la retina procedentes del ojo que ha sufrido una NOINA y el ojo contralateral sano obtuvimos como resultado una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.000$), es decir, podemos confirmar que el espesor de la capa de la retina que ha sufrido una NOINA ha sufrido un adelgazamiento en comparación a la capa de la retina sana, ya que las fibras nerviosas mueren debido a la insuficiente circulación provocado por el taponamiento de las arterias ciliares posteriores cortas.

Este resultado coincide con las conclusiones obtenidas en el estudio científico *New perspectives in neuro-ophthalmology* (Rebolleda et. al. [1]), en el cual aparte de mencionar sobre la pérdida de espesor en la retina, nos informa que hay correlación entre la pérdida de agudeza visual y el daño provocado en la zona papilo-macular.

En este mismo estudio hallaron correlaciones entre el campo visual y el defecto en la retina causado por una NOINA. El patrón en el CV provocado por una neuritis óptica isquémica no arterítica es comúnmente conocido como hemianopsia altitudinal, aunque encontraron que se podía identificar afectación difusa en el campo visual cuando toda la papila está afectada y afectación central o centro-cecal cuando la papila tiene afectada los sectores superiores y temporales. Se encontraron resultados similares en relación a la afectación del campo visual en la investigación de Barboni et. al. [2].

En cambio, en nuestro estudio hemos investigado si hay correlación lineal entre la magnitud de defecto en la retina debido a la NOINA y la cantidad de defecto en el campo visual. Es decir, si cuanto más adelgazamiento de la capa de fibras de células ganglionares más afectado estará el campo visual. Los resultados obtenidos

demuestran que no hay dicha correlación lineal entre estas dos variables ($p>0.320$), por lo que no se puede determinar o prever un resultado concreto en el campo visual a partir de un espesor determinado de la capa estudiada.

Por último y como parte innovadora, hemos comparado en nuestra investigación los espesores de las capas de fibras nerviosas de las células ganglionares de la retina procedente de un ojo sano de un paciente normal y del ojo sano contralateral de una persona diagnosticada de NOINA. Con ello queremos saber si la neuritis óptica isquémica no arterítica puede modificar cambios en el espesor de dicha capa sin llegar a provocar una neuritis.

Los resultados obtenidos demuestran que no hay diferencias estadísticamente significativas ($p>0.797$) entre los espesores de estos dos grupos estudiados. Por lo que podemos afirmar que el ojo contralateral sano no tiene modificaciones o alteraciones debido a la NOINA.

Gracias a esta última parte del trabajo puede establecerse una nueva línea de investigación sobre la neuritis óptica isquémica no arterítica, ya que no se han encontrado resultados de estudios que profundicen en la investigación sobre una correlación lineal entre los valores de defecto visual a partir del campo visual y el adelgazamiento de las fibras nerviosas. Así como tampoco se han encontrado estudios que puedan demostrar diferencias entre los espesores de las capas de fibras nerviosas de ojos sanos pero de pacientes en condiciones diferentes, uno de ellos diagnosticado de NOINA y el otro sin ninguna patología ocular.

Estas últimas investigaciones abren nuevas vías de estudio para futuros trabajos, en los cuales se puedan profundizar y estudiar más variables que puedan afectar a estas condiciones y así poder contrastar con los resultados obtenidos en el presente estudio.

7. Conclusión

Al realizar el presente estudio hemos podido estimar los cambios que se pueden producir o no, en el grosor de la capa de las fibras nerviosas procedentes de las células ganglionares en la macula debido a la NOINA en diferentes situaciones.

Al comparar el grosor de la capa de las fibras nerviosas de la retina procedente de un ojo que ha sufrido una NOINA y la capa de las fibras de la retina procedente del ojo contralateral sano hemos observado que hay diferencias intraindividuales estadísticamente significativas ($p < 0.000$). Por lo que podemos concluir que el espesor de la CFNCGL de retinas diagnosticadas de NOINA sufre un adelgazamiento en comparación a la CFNCGL de retinas sanas. Por lo que, también, podemos observar que la primera hipótesis nula no se cumple.

Por otro lado, podemos observar que la segunda hipótesis nula tampoco se cumple ya que a la hora de contrastar el grosor de la capa de fibras nerviosas de retinas sanas entre diferentes pacientes, es decir, entre el grosor de la capa fibras nerviosas de la retina procedente del ojo contralateral sano y una retina procedente de un paciente sano observamos que no hay diferencias en el grosor de la CFNCGL que sean estadísticamente significativas ($p > 0.797$ y $p > 0.798$), por lo que podemos concluir que no hay diferencias interindividuales.

Por último, al estudiar si había una posible regresión lineal entre la magnitud de adelgazamiento en la capa de las fibras nerviosas de la retina y la magnitud del defecto del campo visual, hallamos resultados estadísticamente significativos ($p > 0.320$) que confirman que la correlación no es lineal, sino que hay una dispersión de datos. Esto quiere decir que no habrá un valor esperado en el defecto del CV debido a la magnitud de adelgazamiento de la retina, ya que por los resultados obtenidos no hay relación entre dichas variables. Por lo que podemos concluir que no se cumple la tercera hipótesis nula descrita en este trabajo.

8. Bibliografía

- [1]. Caridad Griñó García-Pardo, Francisco Lugo Quintás, Margarita León, Sara Ligeró, Jose María Ruiz Moreno y Javier Montero Moreno (2008). «*Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) Funcionamiento y utilidad en patología macular (I)*». Gaceta óptica; 427: 12-14.
- [2]. Gema Rebolleda, Laura Díez-Alvarez, Alfonso Casado, Carmen Sánchez-Sánchez, Elisabet de Dompablo, Julio J. González-López, Francisco J. Muñoz-Negrete (2015). «*OCT: New perspectives in neuro-ophthalmology*». Saudi Journal of Ophthalmology; 29: 9–25.
- [3]. Piero Barboni, Giacomo Savini, Michelle Y. Wang (2015). «*Optical Coherence Tomography in Neuro-Ophthalmology*». Journal of Neuro-Ophthalmology; 9: 858-865.
- [4]. Yanoff M, Duker JS (2004) «*Anatomy and physiology*». Ophthalmology.
- [5]. Cesar Urtubia Vicario (1997). «*Neurobiología de la visión*»; 85, 127, 143-158 y 163
- [6]. DR. Jurij Kocmut (2011). «*Der Aufbau*». Augenarzt Salzburg.
- [7]. F Sánchez Méndez (2001). «*El nervio óptico y los trastornos de la visión*». European Institute for Health Care (EIHCA); Vol. 38. Núm. 09.
- [8]. Carlos Fabian Guerra Toro (2014). «*Oftalmología practica 14*» Material docente en UDEA.
- [9]. Marta Galdos Iztueta, Susana Noval Martín, Nerea Martínez Alday, Sergio Pinar Sueiro, Alejandro Fonollosa Callduch (2012). «*Protocolos en neuropatías ópticas*». Parte 1.
- [10]. Marta Galdos Iztueta, Susana Noval Martín, Nerea Martínez Alday, Sergio Pinar Sueiro, Alejandro Fonollosa Callduch (2012). «*Protocolos en neuropatías ópticas*». Parte 2.

- [11]. Philip R Rizzuto (2016). «¿Qué es la neuropatía óptica isquémica (NOI)?». American Academy of Ophthalmology.
- [12]. Nguyen LT, Taravella MJ, Pelak VS (2006). «*Determining whether delayed nonarteritic ischemic optic neuropathy associated with cataract extraction is a true entity*». Journal of Cataract & Refractive Surgery; 32: 2.105-2.109.
- [13]. Carroll FD (1973). «*Optic nerve complications of cataract extraction*». American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology; 77: 623-629.
- [14]. Dr. Michelle Stepehnson (2010). «*Diagnóstico y tratamiento de la neuropatía óptica isquémica*». Review of Oftalmology; 17:10.
- [15]. María Celeste Buompadre (2013). «*Neuropatía óptica aguda: diagnósticos diferenciales*» Revista de Neurología.; 57: S139-S147.
- [16]. Johnson LN, Arnold AC (1994). «Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy». Population-based study in the state of Missouri and Los Angeles County, California. Journal of Neuro-Ophthalmology; 14: 38-44.
- [17]. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group (1995). «Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful». Journal of the American Medical Association (JAMA); 273: 625-632.
- [18]. Contreras I, Rebolleda G, Noval S, Muñoz-Negrete J (2007). «*Optic disc evaluation by optical coherence tomography in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy*». Investigative Ophthalmology & Visual Science; 48: 4.087-4.092.
- [19]. Murphy MA, Murphy JF (2005). «*Amiodarone and optic neuropathy: the heart of the matter*». Journal of Neuro-Ophthalmology; 25: 232-236.

- [20]. Material docente del máster en Optometría y ciencias de la visión (2016).
Facultad de Óptica y Optometría.
- [21]. Susana Perucho Martínez, Nicolás Toledanos Fernández (2009).
«*Actualización e interpretación de las técnicas diagnósticas en oftalmología*».
- [22]. Heidary F y Gharebahi R. (2013). «*A modified pseudoisochromatic ishihara colour vision test based on eastern arabic numerals*». Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol. 2013 Fall; 2(3):83-85
- [23]. Dr. Santiago Abengoechea (2001). «Tomografía de Coherencia Óptica». Oftalmología práctica; 29-42.
- [24]. Diego Carlos Fernandez (2012). «*Estudio de mecanismos de pre y postcondicionamiento como estrategia de inducción de tolerancia isquémica retiniana*».